



مقایسه اثرات آرام بخشی به وسیله پروپوفول و دکسمدتومیدین در بیماران آسیب مغزی بستری در بخش مراقبت-های ویژه (واحد حمایت از توسعه و تحقیقات بالینی رجایی)

Evaluation of sedation with Propofol and Dexmedetomidine in traumatic brain injury patients admitted to intensive care unit



علوم پزشکی
قزوین



منابع



اطلاعات
تفصیلی



مجری و
همکاران



صفحه نخست
سامانه

چاپ
صفحه

مجریان: علیرضا میرزاپور , ناهید ناصح

کلمات کلیدی: Dexmedetomidine, Propofol, traumatic brain injury , intensive care unit

اطلاعات کلی طرح	
کد طرح	۱۴۰۰۲۳۹۴
عنوان فارسی طرح	مقایسه اثرات آرام بخشی به وسیله پروپوفول و دکسمدتومیدین در بیماران آسیب مغزی بستری در بخش مراقبت-های ویژه (واحد حمایت از توسعه و تحقیقات بالینی رجایی)
عنوان لاتین طرح	Evaluation of sedation with Propofol and Dexmedetomidine in traumatic brain injury patients admitted to intensive care unit.
کلمات کلیدی	Dexmedetomidine, Propofol, traumatic brain injury , intensive care unit
نوع طرح	
نوع مطالعه	
مدت اجراء - روز	۳۶۵
ضرورت انجام تحقیق	به دلیل اینکه متعاقب تجویز پروپوفول، سطح هوشیاری بیماران بسیار پایین می آید، امکان برقراری ارتباط با آنها میسر نیست، در صورتی که دکسمدتومیدین این چنین نیست. لذا با تجویز دکسمدتومیدین، سطح هوشیاری در محدوده ای باقی میماند که بتوان با مریض ارتباط برقرار کرد. اساس مطالعه حاضر نیز مقایسه این دو دارو بر مبنای فیدبک بیمار میباشد.
هدف کلی	هدف از انجام مطالعه حاضر مقایسه سه فاکتور BIS، تغییرات همودینامیکی و Comfortability متعاقب تجویز پروپوفول یا دکسمدتومیدین در بیماران TBI بستری در

ICU می باشد. تا کنون مطالعه مشابهی در این زمینه در داخل کشور انجام نشده است. مطالعات خارجی نیز محدود بوده و نتایج جامع و یکسان گزارش نکرده اند.

خلاصه روش کار
بعد از کسب رضایت آگاهانه از همراه بیماران مبنی بر شرکت در پروژه تحقیقاتی، در تمام نمونه ها BIS اولیه سنجیده خواهد شد. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه P و D تقسیم می شوند. سپس در گروه P سداسیون با تجویز پروپوفول با دوز دارویی ۲۰-۳۰ mg/kg و در گروه D با تجویز دکسمدتومیدین با دوز ۱ mg/kg و با دوز دارویی ۰.۱ mg/kg/min انجام خواهد شد. میزان پاسخ به سداسیون (بر اساس BIS)، میزان Comformability و همچنین پایداری همودینامیک در دو گروه مقایسه خواهد شد.

اطلاعات مجری و همکاران

نام و نام خانوادگی	سمت در طرح	نوع همکاری	درجه تحصیلی	پست الکترونیک
علیرضا میرزاپور	مجری اصلی / استاد راهنما اول	تخصص		mdalirezamirzapour@gmail.com
سیامک یعقوبی	استاد مشاور	فوق تخصص		DRSIAMAKYAGHOUBI@GMAIL.COM
ناهید ناصح	مجری اصلی / استاد راهنما اول	تخصص		nahid.nasseh@yahoo.com

اطلاعات تفصیلی

عنوان	متن
چکیده طرح	<p>در این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دو سوکور تعداد ۶۰ بیمار با روش نمونه گیری آسان و به صورت تصادفی با استفاده از جدول اعداد تصادفی وارد مطالعه می شوند میزان پاسخ به سداسیون (بر اساس BIS)، میزان Comformability و همچنین پایداری همودینامیک در دو گروه مقایسه خواهد شد. بعد از کسب رضایت آگاهانه از همراه بیماران مبنی بر شرکت در پروژه تحقیقاتی، در تمام نمونه ها BIS اولیه سنجیده خواهد شد. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه P و D تقسیم می شوند. سپس در گروه P سداسیون با تجویز پروپوفول با دوز دارویی ۲۰-۳۰ mg/kg و در گروه D با تجویز دکسمدتومیدین با دوز ۱ mg/kg و با دوز دارویی ۰.۱ mg/kg/min انجام خواهد شد. تنظیم دوز دارو بر اساس مطالعه مشابه (۹) و متناسب با هدف سداسیون (ثابت کردن BIS در حدود ۶۰ تا ۷۰) است.</p>
پیشینه طرح	<p>Adembri و همکاران آثار محافظ عصبی پروپوفول در آسیب حاد مغزی را بررسی کردند و پیشنهاد کردند پروپوفول نباید بعنوان یک محافظ عصبی بالینی محسوب شود بلکه باید بعنوان بخشی از محافظت عصبی چند بخشی استفاده شود مثل نگهداری CPP، دما، و کنترل تشنج، پیشگیری از عفونت، و کنترل گلاسمی (۹). Kotani و همکارانش عملکرد پروپوفول را بعنوان یک عامل محافظ عصبی بوسیله کاهش CBF و ICP با فعالسازی گیرنده های GABA-A، منع گیرنده های NMDA، و تنظیم ورود کلسیم توصیف کردند. قسمت EDTA موجود در پروپوفول خواص ضدباکتری و ضدقارچی دارد (۱۰). Johnston و همکاران میگویند هرچند با استفاده از پروپوفول در TBI جریان جفت شدن متابولیسم حفظ و نسبت سرکوب جهش EEG در بیماران TBI افزایش می یابد، ولی سطح ایسکمی موضعی را کاهش نمیدهد (۱۱). Tanguy و همکاران اثر پروپوفول و</p>

میدازولام بر بیومارکرهای مغزی در فاز حاد TBI در ۳۰ بیمار تصادفی را مقایسه کردند. نسبت لاکتات به پیرووات (L:P)، گلوتامات، گلیسرول، و گلوکز را بمدت ۷۲ ساعت با کاتتر میکرودیالیز مغزی اندازه گرفتند. در سطوح L:P و گلوتامات تفاوتی ندیدند و به این نتیجه رسیدند در تسکین پروپوفول و میدازولام از نظر پروفایل متابولیک مغزی در TBI تفاوتی وجود ندارد (۱۲). Shorten و همکاران بطور تصادفی ۲۸ بیمار TBI را به دریافت پروپوفول و میدازولام بعنوان مسکن قرار دادند و نمونه خونی برای ۵ روز جمع آوری کردند تا غلظت $S_{100}beta$ و اکسید نیتریک (NO) را بسنجند. بازده نورولوژیک بعد از ۳ ماه بررسی شد و غلظت افزایش یافته $S_{100}beta$ بدلیل بازده ضعیف مغزی بود نه مسکن استفاده شده (۱۳). مقالات بسیاری نیز برای توضیح کفایت و بیخطر بودن دکسمتومیدین در بیماران آسیب سر منتشر شده اند. Hao و همکاران ۹۰ بیمار با آسیب شدید و متوسط سر را بررسی و آثار دکسمتومیدین و پروپوفول بر کیفیت تسکین و اندورفین ها در TBI را مقایسه کردند و به این نتیجه رسیدند در زمینه کنترل همودینامیک اثرات سداتیو دکسمتومیدین بر پروپوفول ارجح است و پاسخ استرسی را کاهش میدهد. آنها دریافتند در مراحل اولیه آسیب مغز سطح اندورفین پلاسما توسط دکسمتومیدین افزایش می یابد که بعنوان نقش مثبتش در تنظیم استرس شناخته میشود (۱۴). James و همکاران یک بررسی بالینی تصادفی شامل بیماران آسیب مغزی با GCS کمتر از ۸ (TBI)، خونریزی ساب آراکنوئید، خونریزی داخل مغزی) با مانیتورینگ چندبخشی شامل ICP، دمای مغز، اکسیمتری، و میکرودیالیز انجام دادند. بیماران ابتدا بمدت ۶ ساعت پروپوفول یا دکسمتومیدین دریافت کردند و سپس بمدت ۶ ساعت داروی دیگر را دریافت کردند. نتیجه این شد که پروپوفول و دکسمتومیدین هر دو بطور برابر موثرند و هیچکدام اثر همودینامیک نامطلوب ندارند (۱۵). Schoeler و همکاران کشت برش هیپوکامپ شبه اندام را در برابر آسیب موضعی قرار دادند و با دوزهای مختلف دکسمتومیدین در تماس قرار دادند و پس از ۷۲ ساعت میزان آسیب سلولی را بررسی کردند. آنها دریافتند که دکسمتومیدین اثر محافظتی و موثر بر سلولهای هیپوکامپ دارد (۱۶). Nakano و همکاران اثر دکسمتومیدین بر جریان خون مغزی و میانگین فشار خون شریانی را در ۴۲ رت با دوزهای متفاوت در محدوده ۱ تا ۱۰ میکروگرم بر کیلوگرم بر دقیقه پس از ایجاد انسداد شریان مغزی میانی بررسی کردند. پنج روز پس از انسداد، حجم انفارکت اندازه گیری شد که در رت هایی که دوز بالاتر دکسمتومیدین را دریافت کرده بودند، بیشتر بود. لذا نتیجه گرفتند که دوز بالاتر منجر به هایپوپرفیوژن مغزی میشود که با کاهش دوز قابل رفع است (۱۷). Benggon و همکاران کفایت دکسمتومیدین بر کاهش ادم مغزی و بهبود برون ده نورولوژیک را پس از القای آسیب مغزی در ۶۳ رت دریافت کننده دارو را بررسی کردند. آنان دریافتند دکسمتومیدین نقشی در این روند بازی نمیکند (۱۸). در مطالعه Wen-fei Tan تغییرات BIS در ۲۱۹ بیمار تحت عمل جراحی قفسه سینه با انواع مختلف بیهوشی بررسی شد. بیماران به ۳ گروه تقسیم شدند. بیهوشی عمومی همراه با بیهوشی اپیدورال توراسیک (TEA) (گروه E)؛ و بیهوشی عمومی همراه با تزریق ۱ میکروگرم/کیلوگرم dexmedetomidine (گروه D)، گروه شاهد (گروه C). برای اندازه گیری آمین و غلظت سایتوکاین های التهابی نمونه گیری پلاسما انجام شد. همه بیماران با شاخص دوطیفی (BIS) برای کیفیت خواب و مقیاس آنالوگ بصری (VAS) برای درد مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج اولیه سیتوکین التهابی [اینترلوکین ۶ (IL-۶) و فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF- α)] ترشح و کیفیت خواب بعد از عمل در اول و دوم شب بعد از عمل بود. نتایج ثانویه آمین (آدرنالین و نورآدرنالین) ترشح در طول دوره جراحی و ثبات hemodynamic بود. نتایج نشان داد که بیماران داده TEA ممکن است با کاهش اختلالات خواب در شب اول بعد

از عمل جراحی همراه باشند، که شاید به دلیل اداره بهتر درد و مهار ۶-IL می باشد. (۱۹)

فهرست کلی فصول	
هدف از اجرا	در این تحقیق بر آنیم که مشخص کنیم آیا دکسمتومیدین از لحاظ ۳ معیار BIS, comfotability و تغییرات همودینامیک نسبت به پروپوفول برتری دارد یا خیر ؟
فرضیات یا سوالات پژوهشی	<p>(۱) چگونه BIS متعاقب تجویز پروپوفول و دکسمتومیدین در بیماران آسیب مغزی بستری در بخش مراقبت های ویژه تغییر می کند؟ (۲) آیا BIS متعاقب تجویز پروپوفول یا دکسمتومیدین در بیماران آسیب مغزی بستری در بخش مراقبت های ویژه تفاوت معنا داری دارد؟ (۳) آیا میزان پایداری همودینامیک متعاقب تجویز پروپوفول و دکسمتومیدین در بیماران آسیب مغزی بستری در بخش مراقبت های ویژه تفاوت معنا داری دارد؟ (۴) چه میزان پایداری همودینامیک متعاقب تجویز پروپوفول یا دکسمتومیدین در بیماران آسیب مغزی بستری در بخش مراقبت های ویژه وجود دارد؟ (۵) چه میزان comfotability بیمار متعاقب تجویز پروپوفول و دکسمتومیدین در بیماران آسیب مغزی بستری در بخش مراقبت های ویژه وجود دارد؟ (۶) آیا میزان comfotability متعاقب تجویز پروپوفول یا دکسمتومیدین در بیماران آسیب مغزی بستری در بخش مراقبت های ویژه تفاوت معنا داری دارد؟</p>
چه موسساتی می توانند از نتایج طرح استفاده نمایند؟	بخش مراقبت های ویژه بیمارستان ها
در صورت ساخت دستگاه نظر صنعت و داوران	
کلید واژه های فارسی	پروپوفول، دکسمتومیدین، آسیب مغزی، بخش مراقبت های ویژه
روش پژوهش و تکنیک های اجرایی	<p>در این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دو سوکور تعداد ۶۰ بیمار با روش نمونه گیری آسان و به صورت تصادفی با استفاده از جدول اعداد تصادفی وارد مطالعه می شوند. نمونه های مطالعه شامل بیماران آسیب تروماتیک مغزی با GCS برابر یا بزرگ تر از ۶ تا برابر یا کوچک تر از ۹ خواهد بود که نیازمند سداسیون و مانیتورینگ مولتیمودال هستند. معیارهای خروج از مطالعه شامل عدم رضایت کتبی مبنی بر شرکت در طرح پژوهشی، عدم تشخیص قطعی TBI، سن بین ۲۰ تا ۵۰ سال، حاملگی، افزایش شدید ICP، ناپایداری تنفسی شدید، اختلال همودینامیک، وجود تشنج نیازمند به کومای دارویی، حساسیت یا مقاومت به داروهای مورد مطالعه، و نهایتاً نیاز به اکستوباسیون در ۱۲ ساعت پس از بستری، خواهد بود. بعد از کسب رضایت آگاهانه از همراه بیماران مبنی بر شرکت در پروژه تحقیقاتی، در تمام نمونه ها BIS اولیه سنجیده خواهد شد. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه P و D تقسیم میشوند. سپس در گروه P سداسیون با تجویز پروپوفول با دوز دارویی ۲۰-۳۰ mg/kg و در گروه D با تجویز دکسمتومیدین با دوز ۰.۱ و ۰.۱ mg/kg/min انجام خواهد شد. در تمام بیماران بعد از اتصال تجهیزات پایش عالیم حیاتی و مانیتورینگ بیمار (الکتروکاردیوگرام، کنترل غیر تهاجمی فشارخون و پالساکسیمتری و ضربان قلب) از کاتتر وریدی شماره ۲۰ و از بزرگترین ورید پشت دست جهت تزریق دارو استفاده می شود. میزان پاسخ به سداسیون (بر اساس BIS)، میزان Comformability و همچنین پایداری همودینامیک در دو گروه مقایسه خواهد شد. ثبت دیتا به وسیله ی کادر آموزش دیده و مجرب پرستاری به شکل چارت کردن تغییرات همودینامیک و سطح BIS و Comfortability که پیش تر تعریف شد، هر ۲ ساعت یکبار در طی ۲۴ ساعت به کمک سیستم نمره دهی Ramsy انجام خواهد شد.</p>

با توجه به اینکه دکسمتومیدین عوارض جانبی کمتری دارد و بیماران حین استفاده از این دارو سطح هوشیاری بالاتری دارند. در نتیجه این دارو از نظر برقراری ارتباط با بیماران و گرفتن فیدبک مناسب تر و مقاومت دارویی کمتر می باشد. از طرفی بیمارانی که به این منظور دکسمتومیدین دریافت می کنند تسکین عالی و حداقل دستکاری سیستم تنفسی را دارند و در نهایت جداسازی از دستگاه ونتیلاتور ساده تر خواهد بود.

دلایل ضرورت و توجیه انجام کار

کلید واژه های فارسی بازنگری شده	پروپوفول، دکسمتومیدین، آسیب مغزی، بخش مراقبت های ویژه
فهرست منابع و مراجع علمی داخلی	<p>Mortazavi MMT, Niazi M, Rezapour N, Parish M. ۱. Comparison of Hemodynamic Changes during General Anesthesia with Low-dose Isoflurane or Propofol in Elderly Patients Undergoing Upper Femoral Surgery. Journal of Ardabil University of Medical Sciences. ۲۰۱۵; ۱۵(۴):۳۶۰-۸ ۲. Mahori AAH, Farhad% A Abbasivash, Rahman% A Norozinia, Heidar% A Hassani, Ebrahim% A Nasiri, Ali Akbar. THE EFFECT OF BISPECTRAL INDEX MONITORING ON PROPOFOL CONSUMPTION IN PATIENTS UNDERGOING CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT. URMIA MEDICAL JOURNAL. ۲۰۱۱; ۲۲(۳):۲۴۹-۵۴</p>
فهرست منابع و مراجع علمی خارجی	<p>Kamtikar S, Nair AS. Advantages of ۱. dexmedetomidine in traumatic brain injury-a review. Anaesth Pain & Intensive Care. ۲۰۱۵; ۱۹(۱):۸۷-۹۱. ۲. Bhana N, Goa KL, McClellan KJ. Dexmedetomidine. Drugs. ۲۰۰۰; ۵۹(۲):۲۶۳-۸; discussion ۹-۷۰. ۳. Gertler R, Brown HC, Mitchell DH, Silvius EN, editors. Dexmedetomidine: a novel sedative-analgesic agent. Baylor University Medical Center Proceedings; ۲۰۰۱: Baylor University Medical Center. ۴. Chrysostomou C, Schmitt CG. Dexmedetomidine: sedation, analgesia and beyond. Expert opinion on drug metabolism & toxicology. ۲۰۰۸; ۴(۵):۶۱۹-۲۷. ۵. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. The Cochrane Library. ۲۰۱۲. ۶. Nishiyama T. Auditory evoked potentials index versus bispectral index during propofol sedation in spinal anesthesia. Journal of anesthesia. ۲۰۰۹; ۲۳(۱):۲۶-۳۰. ۷. James M, Olson D, Graffagnino C. A pilot study of cerebral and haemodynamic physiological changes during sedation with dexmedetomidine or propofol in patients with acute brain injury. Anaesthesia and intensive care. ۲۰۱۲; ۴۰(۶):۹۴۹</p>

دکسمتومیدین عوارض جانبی کمتری دارد و بیماران حین استفاده از این دارو سطح هوشیاری بالاتری دارند. در نتیجه این دارو از نظر برقراری ارتباط با بیماران و گرفتن فیدبک مناسب تر است. از طرفی دکسمتومیدین از لحاظ BIS و Comfortability و پایداری همودینامیک تفاوت معناداری با پروپوفول دارد. از طرفی بیمارانی که به این منظور دکسمتومیدین دریافت

خلاصه نتیجه اجرای طرح

می کنند تسکین عالی و حداقل دستکاری سیستم تنفسی را دارند و در نهایت جداسازی از دستگاه ونتیلاتور ساده تر خواهد بود.

سابقه علمی طرح و پژوهش های انجام شده با ذکر مأخذ به ویژه در ایران

Adembri و همکاران آثار محافظ عصبی پروپوفول در آسیب حاد مغزی را بررسی کردند و پیشنهاد کردند پروپوفول نباید بعنوان یک محافظ عصبی بالینی محسوب شود بلکه باید بعنوان بخشی از محافظت عصبی چند بخشی استفاده شود مثل نگهداری CPP، دما، و کنترل تشنج، پیشگیری از عفونت، و کنترل گلاسمی (۹). **Kotani** و همکارانش عملکرد پروپوفول را بعنوان یک عامل محافظ عصبی بوسیله کاهش CBF و ICP با فعالسازی گیرنده های GABA-A، منع گیرنده های NMDA، و تنظیم ورود کلسیم توصیف کردند. قسمت EDTA موجود در پروپوفول خواص ضدباکتری و ضدقارچی دارد (۱۰). **Johnston** و همکاران میگویند هرچند با استفاده از پروپوفول در TBI جریان جفت شدن متابولیسم حفظ و نسبت سرکوب جهش EEG در بیماران TBI افزایش می یابد، ولی سطح ایسکمی موضعی را کاهش نمیدهد (۱۱). **Tanguy** و همکاران اثر پروپوفول و میدازولام بر بیومارکرهای مغزی در فاز حاد TBI در ۳۰ بیمار تصادفی را مقایسه کردند. نسبت لاکتات به پیرووات (L:P)، گلوتامات، گلیسرول، و گلوکز را بمدت ۷۲ ساعت با کاتتر میکرودیالیز مغزی اندازه گرفتند. در سطوح L:P و گلوتامات تفاوتی ندیدند و به این نتیجه رسیدند در تسکین پروپوفول و میدازولام از نظر پروفایل متابولیک مغزی در TBI تفاوتی وجود ندارد (۱۲). **Shorten** و همکاران بطور تصادفی ۲۸ بیمار TBI را به دریافت پروپوفول و میدازولام بعنوان مسکن قرار دادند و نمونه خونی برای ۵ روز جمع آوری کردند تا غلظت $S_{100}beta$ و اکسید نیتریک (NO) را بسنجند. بازده نورولوژیک بعد از ۳ ماه بررسی شد و غلظت افزایش یافته $S_{100}beta$ بدلیل بازده ضعیف مغزی بود نه مسکن استفاده شده (۱۳). مقالات بسیاری نیز برای توضیح کفایت و بیخطر بودن دکسمتومیدین در بیماران آسیب سر منتشر شده اند. **Hao** و همکاران ۹۰ بیمار با آسیب شدید و متوسط سر را بررسی و آثار دکسمتومیدین و پروپوفول بر کیفیت تسکین و اندورفین ها در TBI را مقایسه کردند و به این نتیجه رسیدند در زمینه کنترل همودینامیک اثرات سداتیو دکسمتومیدین بر پروپوفول ارجح است و پاسخ استرسی را کاهش میدهد. آنها دریافتند در مراحل اولیه آسیب مغز سطح اندورفین پلازما توسط دکسمتومیدین افزایش می یابد که بعنوان نقش مثبتش در تنظیم استرس شناخته میشود (۱۴). **James** و همکاران یک بررسی بالینی تصادفی شامل بیماران آسیب مغزی با GCS کمتر از ۸ (TBI)، خونریزی ساب آراکنوئید، خونریزی داخل مغزی) با مانیتورینگ چندبخشی شامل ICP، دمای مغز، اکسیمتری، و میکرودیالیز انجام دادند. بیماران ابتدا بمدت ۶ ساعت پروپوفول یا دکسمتومیدین دریافت کردند و سپس بمدت ۶ ساعت داروی دیگر را دریافت کردند. نتیجه این شد که پروپوفول و دکسمتومیدین هر دو بطور برابر موثرند و هیچکدام اثر همودینامیک نامطلوب ندارند (۱۵). **Schoeler** و همکاران کشت برش هیپوکامپ شبه اندام را در برابر آسیب موضعی قرار دادند و با دوزهای مختلف دکسمتومیدین در تماس قرار دادند و پس از ۷۲ ساعت میزان آسیب سلولی را بررسی کردند. آنها دریافتند که دکسمتومیدین اثر محافظتی و موثر بر سلولهای هیپوکامپ دارد (۱۶). **Nakano** و همکاران اثر دکسمتومیدین بر جریان خون مغزی و میانگین فشار خون شریانی را در ۴۲ رت با دوزهای متفاوت در محدوده ۱ تا ۱۰ میکروگرم بر کیلوگرم بر دقیقه پس از ایجاد انسداد شریان مغزی میانی بررسی کردند. پنج روز پس از انسداد، حجم انفارکت اندازه گیری شد که در رت هایی که دوز بالاتر دکسمتومیدین را دریافت کرده بودند، بیشتر بود. لذا نتیجه گرفتند که دوز بالاتر منجر به هایپوپرفیوژن مغزی میشود که با کاهش دوز قابل رفع است (۱۷). **Benggon** و همکاران کفایت دکسمتومیدین بر کاهش ادم مغزی و بهبود برون ده نورولوژیک را پس از القای آسیب مغزی در ۶۳ رت دریافت

کننده دارو را بررسی کردند. آنان دریافتند دکسمتومیدین نقشی در این روند بازی نمیکند (۱۸). در مطالعه Wen-fei Tan تغییرات BIS در ۲۱۹ بیمار تحت عمل جراحی قفسه سینه با انواع مختلف بیهوشی بررسی شد. بیماران به ۳ گروه تقسیم شدند. بیهوشی عمومی همراه با بیهوشی اپیدورال توراسیک (TEA) (گروه E)؛ و بیهوشی عمومی همراه با تزریق ۱ میکروگرم/کیلوگرم dexmedetomidine (گروه D)، گروه شاهد (گروه C). برای اندازه گیری آمین و غلظت سابتوکاين های التهابی نمونه گیری پلاسما انجام شد. همه بیماران با شاخص دوطیفی (BIS) برای کیفیت خواب و مقیاس آنالوگ بصری (VAS) برای درد مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج اولیه سیتوکین التهابی [اینترلوکین ۶ (IL-۶) و فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF-α)] ترشح و کیفیت خواب بعد از عمل در اول و دوم شب بعد از عمل بود. نتایج ثانویه آمین (آدرنالین و نورآدرنالین) ترشح در طول دوره جراحی و ثبات hemodynamic بود. نتایج نشان داد که بیماران داده TEA ممکن است با کاهش اختلالات خواب در شب اول بعد از عمل جراحی همراه باشند، که شاید به دلیل اداره بهتر درد و مهار IL-۶ می باشد. (۱۹)

خلاصه طرح طبق اهداف پیش بینی شده

WhatRequirementsAreMet

ملاحظات گروه

ملاحظات ناظر

HomeAddress

WorkPlace

جامعه مورد مطالعه و روش نمونه گیری نمونه گیری به روش در دسترس و به تعداد ۶۰ نمونه (۳۰ بیمار در هر گروه) انجام خواهد شد.

بیان مسأله و بررسی متون

داروهای سدا تئو در بیماران TBI دارای تهویه مکانیکی جهت تسهیل تهویه مکانیکی، کاهش فشار داخل جمجمه ای (ICP)، کاهش سرعت متابولیک مغزی (CMRO₂)، و پایان دادن به تشنج استفاده میشود. نظر بر این است که با اکسیژن دهی از آسیب بیشتر جلوگیری شود، کاهش فعالیت تنفسی، و کاهش حرکت سمپاتیک انجام شود. در بیهوشی و طیف داروهای مدیکال، داروهای بسیاری هستند که به تنهایی این هدف را میتوانند محقق سازند. موارد بسیاری فواید زیادی مثل بی حسی و خواص ضد صرع دارند که در این بیماران میتوانند مفید باشند. خواص یک ماده ایده آل در درمان بیماری های حساس عصبی باید: عملکرد آهسته داشته باشد، کاهش تنفسی ندهد، متابولیت فعال نداشته باشد، دستاری همودینامیک ایجاد نکند، خواص مطلوب داشته باشد، توانایی کاهش CMRO₂ را داشته باشد و خواص ضد درد داشته باشد. دکسمتومیدین یک آلفا ۲ آگونیست با عملکرد مرکزی تایید شده توسط FDA برای استفاده تا ۲۴ ساعت در ICU است. هرچند، در دهه اخیر استفاده گسترده دکسمتومیدین در مراقبت های ویژه توسط تمام متخصصان بعنوان یک داروی بیهوشی عمومی یا موضعی دیده شده است. این دارو تسکین عالی بدون کاهش تنفسی ایجاد میکند، متابولیت باقیمانده ندارد، ضد درد است، خواص سمپاتولیتیک دارد، و طی جدا کردن بیمار از تهویه مکانیکی یا بررسی نورولوژیک نیاز به قطع شدن ندارد. خواص مطلوب آن بر همودینامیک مغزی در متون آمده، اما گزارشی از ضد صرع بودن آن مطرح نشده است (۱-۵). پروپوفول در مقایسه با دوزهای معادل هوشبری سایر داروها بارزترین کاهش را در فشار خون سیستمیک ایجاد میکند که منجر به کاهش پیش بار و پس بار میشود. اثر بر فشار خون سیستمیک با افزایش سن در بیمارانی که حجم خون کمتری دارند و با تزریق سریع آشکارتر میشود. کاهش فشار خون در بیماران جوان با استفاده از پروپوفول

شاید از نظر کلینیکی ارزشی نداشته باشد، ولی در بیماران سالمند با افزایش موربیدیتی و مورتالیتی همراه است. اندازه گیری عمق بیهوشی از این نظر مهم است که اجازه میدهد تا داروی هوشبر را در محدوده لازم برای رسیدن به شرایط مناسب بیهوشی تجویز کنیم. از جمله روشهای اندازه گیری عمق بیهوشی استفاده از پایش BIS است (۶) شاخص دوطیفی (BIS) یک فاکتور استخراج شده از EEG است. BIS یک مانیتور با ارزش از سطح آرام بخشی و از دست دادن هوشیاری ناشی از پروپوفول می باشد (۷). این تکنیک بر مبنای آنالیز و پردازش امواج الکتریکی مغزی در حین بیهوشی ابداع گردیده و درجه هوشیاری را به صورت کمی از عدد صفر الی صد نشان می دهد. درجه ۷۰ الی ۸۰ نشان دهنده حالت آرامبخشی، ۴۰ الی ۷۰ نشان دهنده حالت بیهوشی و درجات پایین تر از آن نشان دهنده کاهش پیش رونده فعالیت الکتریکی مغز می باشد. تحقیقات انجام شده در مورد دقت و کارایی این روش نشان می دهد که اندازه گیری عمق بیهوشی با BIS در مورد بسیاری از داروهای بیهوشی از جمله پروپوفول قابل اعتماد می باشد (۸). هدف از انجام مطالعه حاضر مقایسه سه فاکتور BIS، تغییرات همودینامیکی و Comfortability متعاقب تجویز پروپوفول یا دکسمتومیدین در بیماران TBI بستری در ICU می باشد.

Comfortability به معنای عدم وجود تعریق و آریتیشن و bulking در بیمار می باشد. تا کنون مطالعه مشابهی در این زمینه در داخل کشور انجام نشده است. مطالعات خارجی نیز محدود بوده و نتایج جامع و یکسان گزارش نکرده اند. تا کنون مطالعه مشابهی در این زمینه در داخل کشور انجام نشده است. مطالعات خارجی نیز محدود بوده و نتایج جامع و یکسان گزارش نکرده اند. در واقع به دلیل اینکه متعاقب تجویز پروپوفول، سطح هوشیاری بیماران بسیار پایین می آید، امکان برقراری ارتباط با آنها میسر نیست، در صورتی که دکسمتومیدین این چنین نیست. لذا با تجویز دکسمتومیدین، سطح هوشیاری در محدوده ای باقی میماند که بتوان با مریض ارتباط برقرار کرد. اساس مطالعه حاضر نیز مقایسه این دو دارو بر مبنای فیدبک بیمار میباشد.



منابع

1. Kamtikar S, Nair AS. Advantages of dexmedetomidine in traumatic brain injury-a review. *Anaesth Pain & Intensive Care*. 2015;19(1):87-91.
2. Bhana N, Goa KL, McClellan KJ. Dexmedetomidine. *Drugs*. 2000;59(2):263-8; discussion 9-70.
3. Gertler R, Brown HC, Mitchell DH, Silvius EN, editors. Dexmedetomidine: a novel sedative-analgesic agent. *Baylor University Medical Center Proceedings*; 2001: Baylor University Medical Center.
4. Chrysostomou C, Schmitt CG. Dexmedetomidine: sedation, analgesia and beyond. *Expert opinion on drug metabolism & toxicology*. 2008;4(5):619-27.
5. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *The Cochrane Library*. 2012.
6. Mortazavi MMT, Niazi M, Rezapour N, Parish M. Comparison of

Hemodynamic Changes during General Anesthesia with Low-dose Isoflurane or Propofol in Elderly Patients Undergoing Upper Femoral Surgery. Journal of Ardabil University of Medical Sciences. 2015;15(4):360-8

Nishiyama T. Auditory evoked potentials index versus bispectral index during propofol sedation in spinal anesthesia. Journal of anesthesia. 2009;23(1):26-30

Mahori AAH, Farhad%A Abbasivash, Rahman%A Norozinia, .8
Heidar%A Hassani, Ebrahim%A Nasiri, Ali Akbar. THE EFFECT OF BISPECTRAL INDEX MONITORING ON PROPOFOL CONSUMPTION IN PATIENTS UNDERGOING CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT. URMIA MEDICAL JOURNAL. 2011;22(3):249-54

James M, Olson D, Graffagnino C. A pilot study of cerebral and .9
haemodynamic physiological changes during sedation with dexmedetomidine or propofol in patients with acute brain injury. Anaesthesia and intensive care. 2012;40(6):949
